



Sistema de neuronas en espejo y TEA: estudio bibliométrico

Mirror neurons systems and ASD: bibliometric study

López Gómez, S., Rivas Torres, R.M. y Taboada Ares, E.M.
Dpto. Psicología Evolutiva y de la Educación.
Universidad de Santiago de Compostela. España.

Resumen

Se analizan, desde una perspectiva bibliométrica, las relaciones entre el sistema de neuronas en espejo y el TEA. Observamos que se ha pasado de escasos estudios a una media que supera los 50 estudios por año. Los mismos tienen, a su vez, una muy alta tasa de citación, pues recogiendo únicamente los 10 primeros trabajos citados todos ellos superan las 200 citas. Concretamente, en los 455 trabajos encontrados sobresalen las 15.449 citas. Este hecho describe un panorama de trabajo y una temática muy actuales, con importantes implicaciones no solo de cara a la etiología del TEA, sino también en su vertiente interventiva.

Palabras clave: Trastorno del espectro del autismo (TEA), Etiología, Disfunción emocional, Sistema de neuronas en espejo.

Abstract

The relations between the mirror neuron system and the ASD are analyzed from a bibliometric perspective. We observe that it has been reduced from a few studies to an average that exceeds 50 studies per year. They have, in turn, a very high citation rate, since collecting only the first 10 cited works all of them exceed 200 citations. Specifically, in the 455 works found the 15,449 citations stand out. This fact describes a very current work and topic panorama, with important implications not only for the etiology of ASD, but also for its interventional aspect.

Keywords: Autism Spectrum Disorder (ASD), Etiology, Emotional dysfunction, Mirror neurons system.

Introducción

En los últimos años se ha producido un avance notable en la descripción del autismo/TEA, al mismo tiempo que también se va conociendo su heterogeneidad, diversidad, repercusiones e implicaciones (Lai, Lombardo & Baron-Cohen, 2014). No obstante, también se vienen reclamando ajustes, no sólo en la definición del autismo, sino también en la precisión y cuantificación clínica de sus límites y su etiología, ya que están difuminados y son imprecisos.

En la actualidad, el autismo se describe como un síndrome con múltiples causas y diversas manifestaciones. Se conceptualiza como un “*trastorno neuropsicológico de curso continuo asociado, frecuentemente, a retraso mental, con un inicio anterior a los tres años de edad, que se manifiesta con una*

alteración cualitativa de la interacción social y de la comunicación así como con unos patrones comportamentales restringidos, repetitivos y estereotipados con distintos niveles de gravedad” (López, Rivas y Taboada, 2009; 557).

Se trata de un trastorno complejo, de carácter cualitativo. Presenta una colección de síntomas raros de observar, idénticamente, de unos individuos a otros. Esto sugiere una marcada heterogeneidad sintomática e, incluso, con mucha probabilidad, etiológica. Debido a estas variaciones, se han identificado diversos subtipos en este trastorno, para, en parte, poder clarificar y explicar las diferencias encontradas. Con esta finalidad, se utilizan términos como *síndrome autista* o *trastorno del espectro del autismo*, que en realidad, no hacen más que reflejar la diversidad y severidad de un grupo heterogéneo de síntomas asociados y con una sintomatología nuclear que, a su vez, no es específica del TEA.

Sin duda alguna, y pese a las críticas que presenta, la definición más aceptada es la de la APA (2013). En la reciente revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) se afirma que el TEA tiene como características esenciales la presencia de un desarrollo marcadamente anormal o deficiente de la interacción y comunicación sociales, junto con un repertorio sumamente restringido de actividades e intereses. Sus manifestaciones varían mucho en función del nivel de desarrollo y de la edad cronológica del sujeto.

Al igual que sucede con su definición, se da también un grado importante de confusión en los criterios diagnósticos del autismo infantil. Ello obedece a su complejidad de formas, a su marcado carácter cualitativo y mentalista, a la multiplicidad de variables, a lo no especificidad de los síntomas considerados e incluso a los desacuerdos entre los diversos paradigmas de investigación existentes. De ahí que, las descripciones actuales hacen referencia a un grupo heterogéneo de síntomas, sin que sean a su vez específicos del mismo (Etchepareborda, 2001). Se acepta, además, que existen muchos retrasos y alteraciones del desarrollo que se acompañan de síntomas característicos del autismo (Gillberg y Billstedt, 2000). Al estudiar sus síntomas y manifestaciones tipológicas, se evidencia que ciertas dimensiones podrían estar cercanas al desarrollo normal

del niño, conjuntamente con otros síntomas que se identifican con retrasos evidentes (Pry y Guillaín, 2002), lo que lleva a considerar todo su espectro sintomático y sus niveles de gravedad (APA, 2013).

Las evidencias científicas señalan que los síntomas que se encuentran en el espectro autista son el resultado de alteraciones más o menos generalizadas del desarrollo de diversas funciones del sistema nervioso central (Gillberg *et al.*, 1991). Aunque en los últimos años parece cada vez cobrar más sentido considerar una multiplicidad de factores en la etiología del autismo (Levy, Mandell & Schultz, 2009; Volkmar & Pauls, 2003). Actualmente, la realidad de un mecanismo causal biofisiológico toma fuerza, atendiendo siempre al papel de los factores hereditarios con una compleja y pluridimensional contribución genética (DeLong, 1999). Todo ello, observando la interacción entre el potencial genético y una multiplicidad de eventos prenatales y perinatales (López, Rivas y Taboada, 2008a; 2008b; 2012), puesto que la explicación única de la genética no puede hacer frente a toda la variabilidad manifiesta en el espectro autista.

En los últimos años se ha descrito mucho sobre la presencia de una disfunción del “sistema de neuronas en espejo” como explicativo frente al déficit de procesos de identificación presentes en los autistas y, a su vez, definitorio de la patología observada en los TEA (Dapretto *et al.*, 2006). Esta línea de trabajo, en esencia muy prometedora, ha avanzado numerosas investigaciones recientes que dan cuenta de la relevancia del tema a la luz de sus resultados crecientes.

Etiología del TEA

Las investigaciones actuales sobre el autismo reflejan una gran imprecisión a nivel de las explicaciones etiológicas. Existe un cierto grado de consenso en el estudio de los signos biofisiológicos frente a otras explicaciones de corte funcional (Rivas, López y Taboada, 2009). Se han identificado distintos trastornos genéticos y cromosómicos ligados a diferentes comportamientos autistas. Se sugiere, al respecto, que son varios los genes que actúan de manera independiente y desconocida para causar el TEA (Bayés *et al.*, 2005; Stodgell, Ingram y Hyman, 2001). Se apunta que el número probable de genes sea entre dos y cuatro, aunque podrían llegar incluso a diez o más (Cook, 2001), con su modo complejo y variado de transmisión, lo que genera, asimismo, niveles de afectación y anomalías asociadas diversas (Valente, 1997).

Las teorías neuropsicológicas tratan de explicar la alteración en la modularidad de la mente, la ceguera mental y los déficits ejecutivos presentes en los sujetos autistas. Se han identificado posibles disfunciones del SNC, o la presencia de una disfunción en el sistema de neuronas en espejo entre diversos mecanismos neuropsicológicos complejos alterados. En otra línea, se sitúan las hipótesis de la “teoría de la mente” –*ToM*–, que buscan, en el déficit de la modularidad cognitiva, la causa necesaria del síndrome conductual del autismo (Baron-Cohen, 1998; 2002; Lai, Lombardo & Baron-Cohen, 2014). La modularidad de la mente es un

constructo que sirve, en este caso, para explicar las diversas ejecuciones y variabilidades en los sujetos autistas, considerando la organización y la arquitectura de la mente (Gómez y Núñez, 1998). El enfoque de esta teoría sostiene que la capacidad de atribuir estados mentales a sí mismos y a los demás, como forma de explicar y predecir el comportamiento, no se desarrolla normalmente en los sujetos autistas (Frith, 2002; Frith y Frith, 2003). Delimita la ausencia de control en los procesos que rigen los estados mentales en el TEA, con su falta de representación simbólica, deseos o capacidad para predecir otros estados mentales, tanto propios como ajenos (Frith, 2002; Martín, Gómez, Cház & Greer, 2006). Este hecho se vincula con las alteraciones en la modularidad de la mente y con la manifestación atípica de emociones, al no tener esa capacidad de “leer la mente” con respecto a los deseos y las creencias de los demás (Frith y Frith, 2003; Rieffe, Terwogt y Stockmann, 2000). Bajo estas descripciones, el déficit autista resultaría de una disfunción biológica del SNC y de una organización cortical diferente que, funcionalmente, provocaría un déficit en los mecanismos del aprendizaje. Derivado, todo ello, de alteraciones perinatales durante el desarrollo del sistema nervioso.

El enfoque centrado en el estudio de los riesgos perigestacionales ofrece evidencias alternativas sobre la presencia de riesgos perinatales en el autismo. En este sentido, las respuestas ofrecidas no son claras a la hora de identificar factores de riesgo específicos pre- y perinatales asociados al TEA. Puede afirmarse, no obstante, que determinadas características maternas (como la edad, el peso, el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de medicamentos teratogénos durante el embarazo, etc.), así como ciertos problemas en el parto (infecciones virales, rubéola, citomegalovirus, herpes simplex, rotura prematura de membranas, parto distócico, etc.), se asocian, de manera estadísticamente significativa, con el autismo (López-Gómez *et al.*, 2008a, 2008b; Nelson y Bauman, 2003; Wilkerson *et al.*, 2002).

En definitiva, son muchas las teorías y distintos los estudios que cruzan diversidad de factores y resultados que es preciso reorientar, de manera concluyente, en futuras investigaciones.

El sistema de neuronas en espejo

Dentro de la aproximación neurobiológica al estudio del TEA se abre una línea de trabajo que estudia su ausencia de reciprocidad emocional (Ayuda-Pascual y Martos-Pérez, 2007). De tal manera, en los últimos años, se ha evidenciado la existencia de una disfunción del sistema de “neuronas en espejo” como explicativo frente al déficit de procesos de identificación presentes en los autistas y, que a su vez, resulta definitorio de la patología observada en los TEA (Dapretto *et al.*, 2006; Iacoboni & Mazziotta, 2007; Oberman *et al.*, 2005; Ramachandran & Oberman, 2006).

De esta manera, el sistema de neuronas en espejo podría afectar a las mismas funciones que se observan alteradas en el autismo. Se ha apuntado, asimismo, que estos procesos son necesarios tanto para desarrollar y controlar nuestros propios movimientos, como para

responder también al movimiento de los otros, a partir de respuestas bimodales –visuales y motoras– (Rizzolati & Carighero, 2004). Parece ser que juegan un papel importante en las habilidades de imitación y en la realización de diversas formas de aprendizaje por imitación, como también en la adquisición del lenguaje, la expresión emocional y la capacidad empática (Cornelio-Nieto, 2009). Su desarrollo inadecuado muestra deficiencias de comportamiento que se manifiestan a modo de carencias frente a la capacidad de entender y responder de manera adecuada al comportamiento de los demás (Oberman *et al.*, 2005).

Puede constatar que teoría de la disfunción del sistema de neuronas en espejo apoyaría los postulados de la teoría de la mente (ToM), pues considera la incapacidad de los autistas para acceder a la representación de los estados mentales de los demás, ni a sus emociones, intenciones y motivaciones (Cornelio-Nieto, 2009). Al mismo tiempo, otras teorizaciones recientes como la teoría neuronal de la *red en modo automático* (*default mode network*; DMN), dan soporte neurológico a la ToM (Andrews-Hanna, 2012). La DMN sostiene que una “red en modo automático” se activa cuando la mente se ausenta, esto es, cuando la persona se pone a pensar ensimismada, de modo introspectivo, pensando en el futuro, o bien recordando o fantaseando, alejándose del mundo real exterior (Buckner, Andrews-Hanna & Schacter, 2008). Parece haber diversas evidencias que apuntan a un déficit de la DMN en el TEA (Ypma *et al.*, 2016).

Todas ellas son teorizaciones muy recientes que todavía están en fase de investigación y contraste. De ahí su gran relevancia en los próximos años de cara a conseguir dilucidar la génesis de este trastorno.

En el presente estudio se trata de valorar la importancia de este tipo de teorizaciones dentro de la problemática actual de la etiología del autismo. Por ello, se realiza un estudio bibliométrico con el fin de dar cuenta del alto y creciente número de publicaciones que están apareciendo en los últimos años sobre el déficit del sistema de neuronas en espejo y el TEA.

Método

Se ha analizado la base de datos de Web of Science (WOS, de Thomson Reuters). Una base multidisciplinar que recoge las principales referencias bibliográficas y las colecciones científicas de la investigación actual; una de las bases indexadoras con mayor reconocimiento y presencia en el mundo científico.

Se analizaron, desde una perspectiva bibliométrica, las relaciones actuales entre el sistema de neuronas en espejo y el TEA. Para ello, hemos realizado la búsqueda en español e inglés a partir de las palabras clave: “sistema de neuronas en espejo”/“mirror neuron system” y “autismo/TEA”/“autism/ASD”. Se han recogido las publicaciones concentradas entre los años 2001 y el 2017(mayo).

Resultados

Los principales resultados de la búsqueda son indicativos de una enorme proliferación de estudios

relacionados con el sistema de neuronas en espejo y el TEA. Concretamente, observamos que se ha pasado de escasos estudios al inicio del 2000 a una media que supera los 50 estudios por año desde los últimos años (Figura 1). Tratándose siempre de estudios de impacto.

Si nos centramos en el número de citas recibidas por los estudios, y que son indicativas del grado de visibilidad de los artículos publicados, cabe señalar que los mismos tienen, a su vez, una muy alta tasa de citación, pues recogiendo únicamente los 10 primeros trabajos citados todos ellos superan las 200 citas. Concretamente; los tres primeros tienen 734 (*Understanding emotions in others...*, Dapretto *et al.*, 2006); 636 (*The functional role of the parieto-frontal mirror circuit...*, Rizzolatti & Sinigaglia, 2010) y 458 (*Imitation, mirror neurons and autism*, Williams, Whiten, Suddendorf, & Perrett, 2001) citas cada uno de ellos, respectivamente.

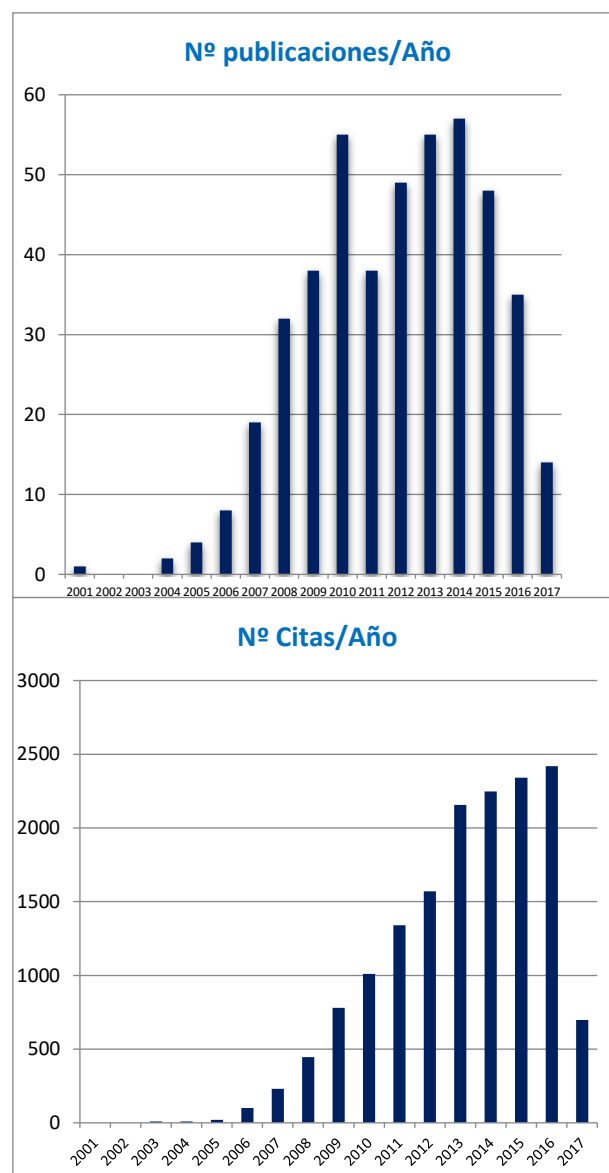


Figura 1. Número de publicaciones por año

Figura 2. Número de citas por año

En los 455 trabajos encontrados en estos años en el WOS sobresalen las 15.449 citas totales (Figura 2). Esto

supone un muy alto número de citas, pero también describe un incremento notable y sin duda creciente, tanto en el número de trabajos como en el número de citas que reciben los mismos.

Discusión

La relevancia del tema de la disfunción del sistema de neuronas en espejo en el TEA queda ampliamente avalado por el creciente número de publicaciones de impacto que desde el año 2004 ven la luz a nivel internacional; especialmente si nos centramos en los 10 últimos años (> 2007) donde se observan incrementos muy significativos. Asimismo, esta multiplicación en el número de publicaciones también se ha visto contrastada con el muy notable número de citas que reciben estos documentos. En efecto, si reparamos desde el año 2006 en adelante, encontramos que el número de citas nunca baja de las 100; ni de las 1000 si nos acercamos hasta el año 2010; o de las 2000 si nos posicionamos en el año 2013. Lo que da cuenta de la enorme relevancia del tema y del impacto del mismo en las investigaciones siguientes.

Teniendo en cuenta la falta de inmediatez en la citación de trabajos (pues hay que considerar que las citas entre unos trabajos y otros pueden tardar varios años), puede decirse que el número de artículos desde el año 2004 se ha visto multiplicado exponencialmente. Incluso, si reparamos en el año 2015 (Figura 1), la leve bajada es únicamente producto del tiempo que necesitan los diferentes estudios para verse publicados; lo mismo ocurre para el número de elementos citados cada año (Figura 2).

Según se desprende de este estudio, la etiología del autismo sigue siendo un tema de debate de la investigación actual (Rivas *et al.*, 2009). De él, sin duda, emanan diferentes fuentes de trabajo; genética, perigestacional, sobre déficits en el funcionamiento neuropsicológico, entre otras. Dentro de los cuales, el déficit o la disfunción del sistema de neuronas en espejo ocupa un lugar con creciente relevancia (Rizzolletty & Sinigaglia, 2010; Williams *et al.*, 2001), considerando las evidencias que aportan tanto el número de las publicaciones de impacto como el número de citaciones que reciben dichas publicaciones.

Conclusiones

Se constata que el número de publicaciones sobre el funcionamiento del sistema de neuronas en espejo en el TEA se ha multiplicado en los últimos años. Al mismo tiempo, se ha evidenciado que el número de nuevas publicaciones sobre esta temática también produce un número muy alto de citaciones; lo que pone de manifiesto que se trata de una línea de trabajo de gran actualidad, vigencia y prometedores resultados.

Referencias

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.) (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing (Trad. Cast. (2014): *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*

- (5ª Ed) (DSM-5). Madrid: Editorial Médica Panamericana).
- Andrews-Hanna, J.R. (2012). The brain's default network and its adaptative role in internal mentation. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 18(3), 251-270.
- Ayuda-Pascual, R. y Martos-Pérez, J. (2007). Influencia de la percepción social de las emociones en el lenguaje formal de niños con síndrome de Asperger o autismo de alto funcionamiento. *Revista de Neurología*, 44(2), 57-59.
- Baron-Cohen, S. (1998). Does the study justify minimalist innate modularity? *Learning and Individual Differences*, 10(3), 179-191.
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 248-254.
- Bayés, M., Ramos, J.A., Cormand, B., Hervás, A., Campo, M., Duran, E., *et al.* (2005). Genotipado a gran escala en la investigación del trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40(Supl. 1), 187-190.
- Buckner, R.L., Andrews-Hanna, J.R. & Schacter, D.L. (2008). The Brain's Default Network: anatomy, function and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 1-38.
- Cook, E. (2001). Genetics of autism. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 10(2), 333-350.
- Cornelio-Nieto, J.O. (2009). Autismo infantil y neuronas en espejo. *Revista de Neurología*, 48(S2), 27-29.
- Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9(1), 28-30. doi:10.1038/nn1611
- DeLong, G.R. (1999). Autism: New data suggest a new hypothesis. *Neurology*, 52(5), 911-916.
- Etchepareborda, M.C. (2001). Perfiles neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 175-192.
- Frith, U. (2002). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32(6), 969-979.
- Frith, U. y Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Sciences*, 358(1431), 459-473.
- Gillberg, C., Steffenburg, S., Walhstrom, J., Gillberg, I.C., Sjostedt, A., Martinsson, T., *et al.* (1991). Autism associated with marker chromosome. *Journal American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 304, 325-329.
- Gómez, J. y Nuñez, M. (1998). La mente social y la mente física: desarrollo y dominios de conocimiento. *Infancia y Aprendizaje*, 84, 5-32.
- Iacoboni, M. y Mazziotta, J.C. (2007). Mirror neurons system: basic findings and clinical applications. *Annals of Neurology*, 62 (3), 213-218.

- Lai, M.C., Lombardo, M. & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet*, 383, 896-910. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61539-1
- Levy, S.E., Mandell, D.S. & Schultz, R.T. (2009). Autism. *Lancet*, 374, 1627-1638.
- López, S., Rivas Torres, R.M. y Taboada Ares, E.M. (2009). Revisiones sobre el autismo. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 41(3), 555-570.
- López, S., Rivas, R.M. y Taboada, R.M. (2012). Prevalencia de los factores de riesgo perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Universitas Psychologica*, 11(3), 875-883.
- López-Gómez, S., Rivas, R.M. y Taboada, E.M. (2008a). Los riesgos maternos pre-peri y neonatales en una muestra de madres de hijos con trastorno generalizado del desarrollo. *Psicothema*, 20(4), 684-690.
- López-Gómez, S., Rivas, R.M. y Taboada, E.M. (2008b). Detección de los riesgos maternos perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo. *Salud Mental*, 31(5), 371-379.
- Martín, M.J., Gómez, I., Chávez, M., y Greer, D. (2006). Toma de perspectiva y teoría de la mente: aspectos conceptuales y empíricos. Una propuesta complementaria y pragmática. *Salud Mental*, 29(6), 5-14.
- Nelson, K. B. y Bauman, M. (2003). Thimerosal and autism? *Pediatrics*, 111(3), 674-679.
- Oberman, L.M., Hubbard, E.M., McCleery, J.P., Altschuler, E.L., Ramachandran, V.S. & Pineda, J.A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 24(2), 190-198.
- Pry, R. & Guillaín, A. (2002). Symptomatology autistique et niveaux de developpement. *Enfance*, 54(1), 51-62.
- Ramachandran, V.S. & Oberman, L.M. (2006). Broken mirrors: a theory of autism. *Scientific American*, 295, 62-69.
- Rieffe, C., Terwogt, M.M. y Stockmann, L. (2000). Understanding atypical emotions among children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30 (3), 195-203.
- Rivas, R.M., López, S. y Taboada, E.M. (2009). Etiología del autismo: un tema a debate. *Psicología Educativa*, 15(2), 107-121.
- Rizzolatti, G. & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G. & Sinigaglia, C. (2010). The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 264-274. doi:10.1038/nrn2805
- Stodgell, C.J., Ingram, J.I. y Hyman, S.L. (2001). The role of candidate genes in unravelling the genetics of autism. *International Review of Research in Mental Retardation*, 23, 57-81.
- Valente, M. (1997). Autism: symptomatic and idiopathic and mental retardation. *Pediatrics*, 48, 495-496.
- Volkmar, F.R. & Pauls, D. (2003). Autism. *Lancet*, 362, 1133-1141.
- Wilkerson, D.S., Volpe, A.G., Dean, R.S. y Titus, J.B. (2002). Perinatal complications as predictors of infantile autism. *International Journal of Neuroscience*, 112, 1085-1098.
- Williams, J.H., Whiten, A., Suddendorf, T. & Perrett, D.I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25(4), 287-295.
- Ypma, R.J.F., Moseley, R.L., Holt, R.J., Rughooputh, N., Floris, D.L., Chura, L.R.,... Rubinov, M. (2016). Default Mode Hypoconnectivity Underlies a Sex-related Autism Spectrum DMN Connectivity Defines a Sex-related Autism Spectrum. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 1(4), 364-371.